D-P

Aus der Königlichen Universitäts-Frauenklinik zu Berlin.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. R. Olshausen.)

Lane Medical Library

Über die Todesursachen der Kinder während der Geburt.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN.

Von

Bernhard Stuber
approb. Arzt aus Stuttgart.

Tag der Promotion: 16. März 1909.

Berlin 1909.
Universitäts-Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke)
Linienstraße 158.

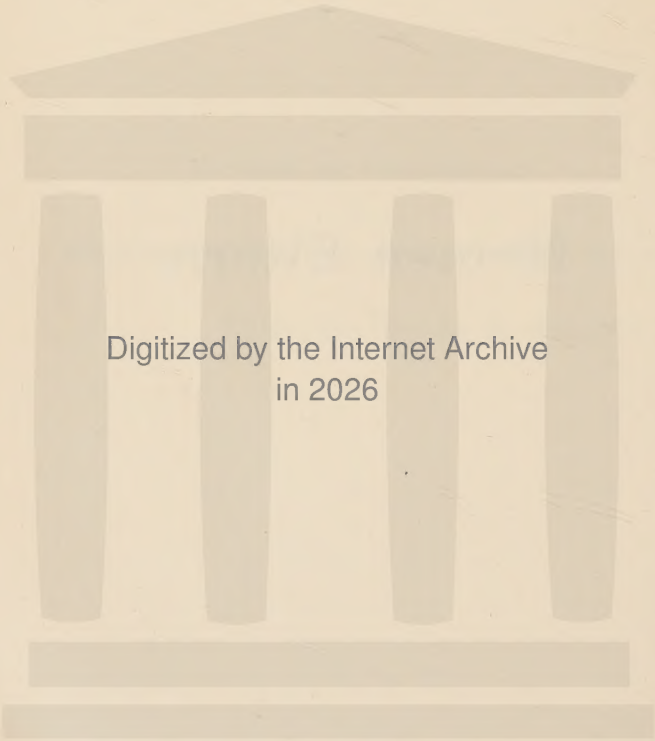
Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **R. Olshausen.**

Meinen Eltern.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/uberdietodesuusa0000bern

Es ist das Bestreben der modernen Geburtshilfe, Mittel und Wege zu finden, das therapeutische Handeln möglichst schonend für Mutter und Kind zu gestalten. Wie in allen Disziplinen in der Medizin, so auch in der Geburtshilfe traten vielfach Stillstände in der Erkenntnis rationellen Handelns ein. Es lag dies zum Teil in der Materie selbst, denn gerade die Lehre vom schwangeren und gebärenden Weibe war besonders geeignet für mystische Spekulationen. Und es bedurfte gewaltiger Umwälzungen, um die Ärzte von Dogmen und Autoritätenzwang frei zu machen, um sie auf den Boden der streng naturwissenschaftlich-experimentellen Forschung zu führen. Und wie fruchtbar dieser Boden sich erwiesen hat, das zeigen uns die Erfolge des aus ihm erwachsenen therapeutischen Handelns. Wir pflegen darüber Rechenschaft zu geben. Und gerade für den Operateur ist ein derartig kritischer Rückblick über das von ihm Geleistete doppelt wertvoll. Er sieht darin ein wesentliches Hilfsmittel, Irrtümer aufzudecken, Verbesserungen einzufügen. Er ordnet sein Material statistisch und sucht aus diesem Ergebnis ein Urteil abzuleiten, teils über die Art und Weise des Auftretens pathologischer Prozesse, teils über die Dignität der zu ihrer Bekämpfung erforderlichen Methoden. So kann man sagen, spricht zu ihm die Statistik in der Sprache des Experiments.

Ich bin deshalb der Anregung meines hochverehrten Lehrers, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Olshausen, das reiche klinische Material der Berliner Universitäts-Frauen-Klinik der letzten 10 Jahre in bezug auf die Todesursachen der Kinder während der Geburt zu untersuchen, um so eher gefolgt, als die Literatur über diesen Gegenstand relativ gering ist.

Mein Material umfaßt die Jahre 1898 bis 1907. Die Gesamtzahl der klinischen Geburten in diesem Zeitraum beläuft sich auf 11888 Geburten. Von diesen sind 924 tot geboren. Diese Zahlen verteilen sich auf die einzelnen Jahrgänge wie folgt:

1898	1195	Geb., darunter	60	Totgeb.	= 5	Proz.
1899	1263	„ „	80	„	= 6,3	„
1900	1288	„ „	92	„	= 7,1	„
1901	1120	„ „	97	„	= 8,6	„
1902	1134	„ „	103	„	= 9	„
1903	1117	„ „	106	„	= 9,4	„
1904	1101	„ „	105	„	= 9,5	„
1905	1142	„ „	84	„	= 7,4	„
1906	1260	„ „	103	„	= 8,1	„
1907	1268	„ „	94	„	= 7,4	„
Summa:	11888	Geb., darunter	924	Totgeb.	= 7,7	Proz.

Diese Mortalitätsziffer von 7,7 Proz. ist etwas höher als der Prozentsatz an anderen Kliniken. So beträgt nach B. S. Schultze die Zahl der Totgeburten der Berliner Charité 6,58 Proz., der Münchener Klinik 5,52 Proz., des Dubliner Rotunda-Hospitals 6,89 Proz., und Schmidt gibt für die Freiburger Klinik eine Prozentzahl von 5,84 an. Der Grund für unsere etwas höhere Mortalitätsziffer dürfte in der Art der bei unseren Fällen vorliegenden Geburtskomplikationen zu suchen sein. So fällt vor allen Dingen die große Zahl der Placentae praeviae und Eklampsien mit ihren ja leider noch sehr ungünstigen Prognosen für das Kind sehr in die Wagschale. Placenta praevia war in 206 Fällen die Todesursache, Eklampsie in 132 Fällen. Das bedeutet eine Mortalität von 26,1 Proz. bzw. 16,8 Proz. Es ist klar, daß derartige Zahlen die Mortalitätsziffer sehr ungünstig belasten. So ist auch der Grund für die Überzahl der Totgeburten bei unserem klinischen Material gegenüber den Zahlen der großen Statistiken über Länder und Städte, die eine Mortalitätsziffer von ca. 3,2 Proz. aufweisen, vorwiegend in der absolut großen Zahl und der Schwere der pathologischen Fälle zu suchen, zum Teil auch in der relativ größeren Zahl von Erstgebärenden und unehelichen Schwangeren. Von der Zahl der Totgeburten kommen 334 = 36,1 Proz. auf Kinder unehelicher Mütter und 428 = 45,2 Proz. auf Kinder

von Erstgebärenden. Es entfallen also die Totgeburten zu nahezu gleichen Teilen auf Kinder Erst- und Mehrgebärender.

Bei der Zusammenfassung der einzelnen Fälle schaltete ich alle nicht lebensfähigen Früchte aus. Unseren heutigen Anschauungen gemäß liegt die Grenze der Lebensfähigkeit in der 28. Schwangerschaftswoche. Wir bezeichnen ja deshalb auch jede vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft von diesem Zeitpunkt an, im Gegensatz zum Abort, als Partus praematurus. Wir sind uns aber wohl bewußt, daß es sich dabei um eine variable Grenze handelt. Da jedoch eine statistische Untersuchung eines bestimmt fixierten Ausgangspunktes bedarf, so nehme ich, wie auch Schmidt, als Grenze allgemein die 28. Woche an und schließe demgemäß alle vorher geborenen Früchte aus.

Wir unterscheiden frischtote Kinder und mazerierte, d. h. solche, bei denen die Gewebe schon Erscheinungen des Zerfalls zeigen. Eine Anzahl der totgeborenen Kinder starb schon vor der Geburt, die anderen während der Geburt. Der Versuch, genau festzustellen, wieviel Kinder vor Eintritt der Geburt, wieviel während der Geburt starben, liegt in der Hamburger Statistik und in der Arbeit Schmidt's aus der Freiburger Klinik vor.

Ich versuchte auch an meinem Material diesbezüglich genaue Bestimmungen festzusetzen, aber leider mit negativem Erfolg. In der Mehrzahl unserer Fälle konnte der Geburtsbeginn nicht mehr genau festgestellt werden. Die Gebärenden wurden im Verlauf der Geburt eingeliefert, und ihre Angaben waren ganz ungenau. In einer großen Anzahl von Fällen wurde die Hebamme überhaupt erst kurz vor der Einlieferung in die Klinik gerufen, obwohl die Geburt schon längere Zeit vorher begonnen hatte, so daß eine genaue Bestimmung über den Geburtsbeginn ebenfalls nicht zu eruieren war. Aber auch in solchen Fällen, in denen die Hebamme vor der Geburt gerufen wurde, erhält man, wie ich mich oft überzeugen konnte, auf die Frage nach dem Geburtsbeginn keine oder eine ungenaue Antwort, weil die Hebamme entweder gar nicht darauf achtete, oder aber eine diesbezügliche Feststellung ihr gar nicht gelang, ein Umstand, der um so begreiflicher ist, als eine genaue

Diagnose des Geburtsbeginns oft von Zweifeln umgeben ist. Nur in einer verhältnismäßig kleinen Anzahl, es handelt sich um Hausschwangere und wenige kurz vor Geburtsbeginn aufgenommene Schwangere, konnten diesbezügliche Angaben Verwertung finden. Ich bin somit nicht in der Lage, daraus eine statistisch allgemein brauchbare Einteilung zu gewinnen, und verzichte darauf. Ich schließe mich deshalb der Ansicht B. S. Schultze's an, daß „der Befund, ob das Kind frischtot oder mazeriert geboren wurde, das beste Kriterium bleibt für die Diagnose, ob das Kind vor oder in der Geburt starb".

Es ist eine den Statistikern schon seit langer Zeit bekannte Erscheinung, daß unter den Totgeborenen die Knaben gegen die Mädchen in der Überzahl sind.

Naturgemäß suchte man nach Erklärungen. Es entstand zunächst die Frage, ob der Überschuß an männlichen Totgeburten nicht etwa dem Plus an Knabengeburten überhaupt proportional sei. Diese Frage mußte aber alsbald fallen gelassen werden, da der Überschuß an totgeborenen Knaben den Zuwachs, der dem Plus der geborenen Knaben entspricht, bedeutend übertrifft. Man versuchte weiter festzustellen, ob die Knaben vor oder während der Geburt zugrunde gingen. Nach den Untersuchungen Collins' aus dem Dubliner Rotunda-Hospital muß angenommen werden, daß Knaben und Mädchen dem Tode in utero vor Eintritt der Geburt in gleichem, die Mädchen sogar in vielleicht höherem Maße unterliegen, und daß somit der Überschuß von totgeborenen Knaben über die Mädchen nur die Folge des Todes während der Geburt sein kann.

Auch bei unserem Material zeigen unter den faultoten Kindern die Mädchen einen Überschuß. Unter 136 mazerierten sind 74 Mädchen und 62 Knaben. Das Geschlechtsverhältnis der Knaben (auf 1000 Mädchen berechnet) ist also 838.

Diese geringe Zahl von faultoten Kindern, deren Geschlechtsziffer meist unter 1000 liegt, bedingt andererseits wieder die hohe Geschlechtsziffer unserer Totgeburten im ganzen. Es beträgt das Geschlechtsverhältnis aller totgeborenen Knaben 1141.

War so durch die Untersuchungen Collins' festgestellt, daß das Plus der Knaben-Totgeburten auf

Rechnung der Austreibungsperiode zu setzen sei, so galten die darauffolgenden Untersuchungen einerseits der Analyse der dieser Periode eigenen, das Kind gefährdenden Momente, andererseits den Beziehungen des verschiedenen körperlichen Größenverhältnisses von Knaben und Mädchen zu den Geburtswegen.

Die Berechnungen G. Veit's zeigten eine Gefährdung der Kinder beiderlei Geschlechts in der Austreibungsperiode, und zwar in wachsender Stärke entsprechend der Dauer dieser Periode. Auch hier aber hatten die toten Knaben das Übergewicht. In den Größen- resp. Gewichtsverhältnissen fand sich ein Unterschied zugunsten der Knaben. Letztere waren durchschnittlich um 110 g schwerer wie die Mädchen. Die Austreibungsperiode zeigte bei Erstgebärenden und bei Knabengeburten eine um $^1/_5$ Stunde längere Dauer als bei Mädchengeburten. Bei Mehrgebärenden fand sich kein Unterschied. Auch Veit bestätigt die Messungen Clarkes, daß Knabenschädel größer sind wie Mädchenschädel.

Die Untersuchungen von Robert Boyd, der die Maximal- und Minimalgewichte der Gehirne totgeborener ausgetragener Knaben und Mädchen feststellte, zeigen im Mittelwert ein Verhältnis von 393 : 347 g. B. S. Schultze berechnete diese Werte auf die mittleren Körpergewichte und fand so, daß „das Gehirn des neugeborenen Knaben nicht nur absolut, sondern auch im Verhältnis zu seinem ganzen Körper erheblich größer ist als das des Mädchens zu dessen Körper". Er hält es im Gegensatz zu G. Veit und Casper nicht für nötig, noch irgendwelche vielleicht „in der Organisation der Knaben" gelegene Momente heranzuziehen, um die höhere Zahl männlicher Totgeburten zu erklären. Er glaubt den erheblich größeren Schädelumfang der Knaben als wesentliche Ursache hierfür betrachten zu müssen.

Ein weiterer, bei der Austreibungsperiode in Rechnung zu bringender Faktor ist der Geburtsweg. Je unnachgiebiger, je straffer die Weichteile sind, ein desto größeres Hindernis bilden sie für den vorwärtstreibenden Kopf, desto größer die Gefahr für das Leben des Kindes. So zeigen wieder Untersuchungen Veit's, daß die durchschnittliche Dauer der Austreibungsperiode bei Erstgebärenden ca. 1 Stunde länger ist als bei Mehr-

gebärenden. Sie zeigen ferner, wie schon oben erwähnt, daß, je länger die Austreibungsperiode, desto größer die Mortalitätsziffer der Kinder, und zwar werden die Knaben in stärkerem Maße getroffen als die Mädchen. Die Gefahren für das Kind steigern sich bei Erstgebärenden mit dem Alter. Auch sollen bei alten Erstgebärenden Knabengeburten häufiger sein. Bei unserem Material finden sich 84 Totgeburten bei alten Erstgebärenden (über 30 Jahre), davon entfallen 51, gleich 60,7 Proz., auf Knaben, 33 auf Mädchen. Die weiteren Berechnungen ergeben das folgende Resultat.

Von der Gesamtzahl unserer Totgeburten entfallen 492 auf die Knaben = 53,3 Proz. der Totgeburten, 431 auf die Mädchen = 46,7 Proz. der Totgeburten. In diesen Zahlen sind 136 mazerierte Kinder inbegriffen. Von letzteren entfallen 62 auf Knaben, 74 auf Mädchen, es kommen also von der Gesamtzahl der toten Knaben 62 = 12,6 Proz. auf die mazerierten, somit vor der Geburt gestorbenen, 430 = 87,4 Proz. auf die frischtoten, also während der Geburt gestorbenen Kinder. Von der Gesamtzahl der toten Mädchen entfallen 74 = 17,2 Proz. auf die mazerierten, 357 = 82,8 Proz. auf die frischtoten Kinder.

Es tritt also auch an unserem Material, im Gegensatz zu den Angaben von Schmidt, das Übergewicht der frischtoten Knaben über die frischtoten Mädchen deutlich zutage, während bei den mazerierten Totgeborenen die Zahl der Mädchen deutlich die Zahl der Knaben überwiegt.

Nicht selten erliegt das Kind den durch die Geburt erlittenen Schädigungen erst nach vollendeter Geburt. So faßt auch B. S. Schultze den Tod in den ersten zwei Lebenstagen als wahrscheinlich durch den Geburtsinsult bedingt auf. Eine allgemein gültige Grenze hier festzustellen, ist schwer und vielfach unmöglich. Ich entschied deshalb von Fall zu Fall und komme bei den einzelnen Fällen darauf immer zurück.

Die mazeriert geborenen Kinder sind in den Entbindungsanstalten an Zahl den frischtot geborenen Kindern nahezu gleich. Der Grund hierfür dürfte in der großen Zahl der in den Anstalten stattfindenden unehelichen Geburten zu suchen sein. Wir wissen, daß in der Mehr-

zahl der Fälle die Mazeration ihre Ätiologie in einer luetischen Affektion der Erzeuger hat. Erfahrungsgemäß aber ist die Frucht lediger Mütter in größerem Maße durch Syphilis gefährdet. Um so auffallender dürfte die geringe Zahl der mazerierten Kinder an unserer Klinik erscheinen. Ich finde 136 mazeriert geborene Kinder, d. h. 14,7 Proz. der Totgeburten; davon entfallen 62 = 45,6 Proz. auf Knaben, 74 = 54,4 Proz. auf Mädchen. Von diesen 136 mazeriert geborenen Kindern kommen 91 also ca. $^2/_3$ auf uneheliche, 45 = ca. $^1/_3$ auf eheliche Mütter.

Die unehelichen Kinder sind also in doppelt so starker Zahl an der Summe der mazerierten beteiligt wie die ehelichen Kinder. Zur Erklärung der kleinen Zahl mazeriert geborener Kinder muß bemerkt werden, daß das Verhältnis der ehelichen zu den unehelichen Geburten überhaupt an hiesiger Klinik gegenüber anderen Anstalten sich wesentlich zugunsten der ersteren verschiebt. Es muß also vor allem das Verhältnis der ehelich und unehelich totgeborenen Kinder herangezogen werden. Von der Gesamtzahl der Totgeburten entfallen 590 auf eheliche, 334 auf uneheliche Totgeburten. Ist somit die Gefahr der Mazeration, wie oben ausgeführt, für eheliche Kinder wesentlich geringer wie für uneheliche, so glaube ich, daß das ziemlich beträchtliche Überwiegen der ehelichen Geburten über die unehelichen bei uns als Hauptgrund für die kleine Zahl von mazeriert geborenen Kindern angeführt werden muß.

Ich gehe nun zur Besprechung der einzelnen Todesursachen der Kinder während der Geburt über. Es stehen mir im ganzen nach Abzug der mazeriert geborenen 788 Fälle zur Verfügung. Auf diese beziehen sich auch die im folgenden gemachten prozentualen Angaben. Diese Kinder starben während der Geburt, d. h. in der Zeit vom Wehenbeginn bis zur Vollendung der Geburt. Die wenigen Fälle, bei denen der Tod erst nach erfolgter Geburt eintrat, derselbe aber trotzdem als durch die in partu erlittenen Schädigungen bedingt angesehen werden muß, werden jedesmal gesondert berücksichtigt.

Ich beginne mit den Todesursachen der Kinder, die durch Geburtskomplikationen von seiten der Mutter bedingt wurden.

Alter	? Para	Lage	Herztöne	Komplikationen	Frühere Geburten	Geburtsdauer	Kunsthilfe resp. spontan	Kind	Todesursache
Fr. C. 19	I.	2. Schädellage.	Ja.	Eklampsie. 2 Anfälle. Albumen +	—	?	Bossi. Wendung. Extraktion.	Tot. Weiblich.	Eklampsie.
Fr. B. S. 27	I.	1. Schädellage.	Nein.	Eklampsie. 3 schwere Anfälle. Albumen +	—	?	Bossi. Wendung. Extraktion.	Tot. Männlich.	Eklampsie.
Fr. M. B. 31	I.	1. Schädellage.	Nein.	Eklampsie. 4 Anfälle. Albumen +	—	18 Std.	Spontan.	Tot. Männlich.	Eklampsie.
Fr. B. W. 25	II.	1. Schädellage.	Ja.	Eklampsie. 5 Anfälle. Albumen +	Normal.	?	Wendung. Spontan.	Tot. Männlich.	Eklampsie.
Fr. M. N. 29	I.	2. Schädellage.	?	Eklampsie. 7 Anfälle. Albumen +	—	24 Std.	Zange.	Tot. Weiblich.	Eklampsie.
Fr. St. 20	I.	1. Schädellage.	Ja.	Eklampsie. 3 schwere Anfälle. Albumen +	—	11 Std.	Hohe Zange vergeblich. Perforation.	Tot. Männlich.	Eklampsie.

Fr. H. K. 26	I.	1. Schädellage.	Ja. Leise.	Eklampsie. 3 Anfälle. Albumen +	—	?	Zange.	Tot. Männlich.	Eklampsie.
Fr. F. R. 25	IV.	2. Schädellage.	?	Eklampsie. 5 Anfälle. Albumen +	Normal.	18 Std.	Wendung. Extraktion.	Tot. Männlich.	Eklampsie.
W. H. 19	I.	1. Schädellage.	Ja.	Eklampsie. 8 Anfälle. Albumen +	—	?	Hohe Zange.	Tief asph. Nach 1 Std. tot. Männlich.	Eklampsie.
Fr. B. Kr. 37	II.	1. Schädellage.	Ja.	Eklampsie. 3 Anfälle. Albumen +	Normal.	11 Std.	Zange.	Tot. Männlich.	Eklampsie.
Fr. F. K. 25	I.	2. Vorderhauptslage.	Ja.	Eklampsie. 17 Anfälle. Albumen +	—	?	Zange.	Tot. Weiblich.	Eklampsie.
Fr. L. N. 43	I.	1. Schädellage.	Ja.	Eklampsie. 9 Anfälle. Albumen —	—	?	Zange.	Tot. Weiblich.	Eklampsie.

Die Eklampsie.

Sie bildet eine relativ häufige, für Mutter und Kind sehr bedenkliche Komplikation des Geburtsverlaufes. Mein Material umfaßt 132 Fälle = 16,8 Proz. der Totgeburten, bei denen die Eklampsie der Mutter als Ursache für den Tod des Kindes angesprochen werden muß. Nach der Zusammenstellung Wyder's beträgt die Mortalität für die Kinder 36 Proz. Da Wyder's Berechnung nur klinische Fälle umfaßt, so dürfte doch die Mortalität für eine allgemeine Statistik noch wesentlich höher anzuschlagen sein. Es muß dabei allerdings berücksichtigt werden, wie Olshausen hervorhebt, daß oft hierbei Operationen das Leben des Kindes schädigen können. Besonders häufig tritt die Eklampsie bei Erstgebärenden auf. So finde ich unter meinen 132 Fällen 96 Erstgebärende = 73 Proz. der Eklampsiefälle. Unter diesen Iparae fallen vor allem die Altersunterschiede auf, einerseits sehr jugendliches Alter, vielfach unter 20 Jahren, andererseits alte Erstgebärende von 30 Jahren und darüber. Bei den meisten Fällen wurden schon vor Beginn der Konvulsionen Nierenstörungen festgestellt, bei allen aber nach schon ausgebrochener Eklampsie. Nur in einem Falle war auch nach dem 9. sehr schweren eklamptischen Anfall der Urin vollständig frei von Eiweiß. Es handelte sich um eine 43 jährige Ipara. Man könnte bei diesem Falle an eine abnorme Reizung der sensiblen Nervenfasern des Uterus im Bereiche des unteren Uterinsegmentes und der Cervix denken, bedingt durch den in diesem Alter auftretenden Schwund von elastischen Fasern, und deshalb diesen Fall im Sinne Dührßens als Eclampsia reflectorica betrachten. Bei zwei Fällen trat die Eklampsie bei Zwillingsschwangerschaft auf, die nach Olshausen eine gewisse Disposition hierfür bedingt. Einmal starb das Kind 15 Minuten, in zwei Fällen starben die Kinder eine Stunde nach vollendeter Geburt. In allen drei Fällen mußte die Todesursache auf die durch die Eklampsien der Mütter bedingten Schädigungen zurückgeführt werden. Da die Anführung sämtlicher Geburtsgeschichten mich zu weit führen würde, so beschränke ich mich auf wenige charakteristische Fälle, welche auf S. 12/13 beigefügt sind.

Das enge Becken.

Es stehen mir 76 Fälle = 9,6 Proz. der Totgeburten zur Verfügung, in denen als Todesursache des Kindes das enge Becken der Mutter angeschuldigt werden muß. Was die Häufigkeit der einzelnen Formen anlangt, so entfallen

27	Fälle	auf	das	einfach platte Becken . .	35,5 Proz.
23	-	-	-	rhachitisch platte Becken .	30,3 -
18	-	-	-	gleichmäßig allgemein verengte Becken . . .	23,7 -
4	-	-	-	ungleichmäßig allgemein verengte Becken . .	5,3 -
2	-	-	-	schrägverengte koxalgische Becken	2,6 -
2	-	-	-	querverengte kyphotische Becken	2,6 -

Eine häufige Folge des engen Beckens, bedingt durch die ungenügende Fixierung des Uterus und des vorliegenden Kindesteiles, ist die Abweichung in Lage, Haltung und Stellung der Frucht. So finde ich:

Schädellagen . . .	in 60 Fällen	=	78,9 Proz.
Vorderhauptslagen . .	- 3 -	=	3,9 -
Gesichtslagen . . .	- 4 -	=	5,3 -
Querlagen	- 6 -	=	7,9 -
Steißlage	- 1 Fall	=	1,4 -
Fußlagen	- 2 Fällen	=	2,6 -

Es fällt hier vor allem die starke Vermehrung der Gesichts- und Querlagen auf.

Bei einer großen Anzahl unserer Fälle wurden schon vor der Einlieferung in die Klinik außerhalb von anderer Seite die verschiedensten Zangenversuche vergeblich vorgenommen; eine beträchtliche Zahl wurde mit den Zeichen der drohenden Uterusruptur eingeliefert. In all diesen Fällen zeigten die Kinder bei der Einlieferung meist schon keine Lebenszeichen mehr. Diese Umstände erklären die relativ große Zahl der Perforationen.

Im folgenden gebe ich wieder einen kurzen Auszug aus den Geburtsgeschichten:

Alter	? Para	Lage	Herztöne	Komplikationen	Frühere Geburten	Geburtsdauer	Kunsthilfe resp. spontan	Kind	Todesursache
P. D. 25	II.	1. Schädellage.	Ja.	Rhachitisch plattes Becken. Kontraktionsring. C. D. $9^1/_4$.	Perforation.	?	Perforation.	Tot. Männlich.	Enges Becken.
B. K. 30	I.	1. Schädellage.	Ja.	Allgemein verengtes Becken. Lähmung beider Beine. C. D. 9.	—	24 Std.	Perforation, da Sectio caesarea abgelehnt.	Tot. Männlich.	Enges Becken.
Fr. M. L. 25	I.	2. Schädellage.	Ja.	Einfach plattes Becken. C. D. $9^1{}_2$.	—	48 Std.	Zange.	Tot. Weiblich.	Enges Becken.
Fr. E. K. 24	II.	2. Gesichtslage.	Ja.	Rhachitisch plattes Becken. Kontraktionsring.	?	?	Zange vergebens. Perforation.	Tot. Männlich.	Enges Becken.
Fr. E. R. 37	I.	1. Schädellage.	Nein.	Rhachitisch plattes Becken. Tympania uteri. Temperatur 39,1.	–	?	Perforation.	Tot. Weiblich.	Enges Becken.

	Fr. A. M. 30	IV.	1. vollkommene Fußlage.	Ja.	Einfach plattes Becken.	3mal Zange.	13 Std.	Extraktion.	Tot. Weiblich.	Enges Becken.
	Fr. M. L. 27	II.	1. Schädellage.	Ja.	Allgemein gleichmäßig verengtes Becken.	Normal.	?	Wendung. Extraktion.	Tot. Männlich.	Enges Becken.
	Fr. A. B. 26	III.	1. Schädellage.	Nein.	Rhachitisch plattes Becken. Tympania uteri.	1mal Zange. 1mal Abort.	28 Std.	Perforation.	Tot. Männlich.	Enges Becken.
	Fr. L. A. 29	III.	1. Querlage.	Nein.	Rhachitisch plattes Becken. C. D. $9^1/_2$.	?	?	Wendung. Perforation des nachfolgenden Kopfes.	Tot. Männlich.	Enges Becken.
	Fr. A. S. 36	IV.	1. Querlage.	Ja.	Rhachitisch plattes Becken. C. D. $^3/_4$.	1mal Zange. 2 Wendung.	39 Std.	Wendung. Perforation des nachfolgenden Kopfes.	Tot. Weiblich.	Enges Becken.
2	P. Sch. 28	I.	2. Schädellage.	Ja.	Rhachitisch plattes Becken. C. D. 8.	—	50 Std.	Perforation.	Tot. Männlich.	Enges Becken.
	Fr. I. K. 29	I.	2. Steißlage.	?	Rhachitisch plattes Becken. C. D. $9^1/_4$.	—	34 Std.	Extraktion.	Tot. Männlich.	Enges Becken.

Lange Geburtsdauer und Wehenschwäche.

Ich verfüge im ganzen über 31 Fälle = 3,9 Proz. der Totgeburten. In 5 Fällen handelte es sich um sekundäre Wehenschwäche bei mäßig engem Becken. In 4 Fällen war es schon zu einer schweren Infektion des Uterusinhaltes gekommen. Es bestand stinkender Ausfluß, Tympania uteri und hohes Fieber. Es mußte perforiert werden. Ein Fall nötigte wegen drohender Uterusruptur nach dreitägiger Geburtsdauer zur Perforation des lebenden Kindes. In einem anderen Falle, es handelte sich um eine 26jährige I para, bestand ein Uterus duplex septus. Es dürfte hier wohl in der Duplizität des Uterus der Grund für die Verzögerung der Geburt und die Wehenschwäche gesucht werden, da, wie schon Rokitansky nachwies, gerade die Fundusmuskulatur bei Uterus duplex auffallend dünn ist. Daraus erklärt sich auch die Verlängerung der Geburtsdauer, die nach Hückstädt unter diesen Umständen durchschnittlich 20 Stunden beträgt, in unserem Fall sogar 46 Stunden. Einmal war die lange Geburtsdauer auf eine Conglutinatio orificii externi zurückzuführen. Meist handelt es sich bei diesen Fällen von Starrheit des äußeren Muttermundsaumes (Olshausen) um alte Erstgebärende; so betraf auch unser Fall eine 32jährige I para. Die Geburt dauerte 3 Tage, nach Dehnung des Muttermundes trat nach kurzer Zeit die Spontangeburt ein. Einmal mußte bei einer 39jährigen I para die zu große Ausdehnung des Uterus durch Zwillinge für die Wehenschwäche verantwortlich gemacht werden. Für den Rest der Fälle mußten zum Teil Anomalien der Bauchpresse, zum Teil angeborene schwache Entwicklung der Uterusmuskulatur zur Erklärung herangezogen werden. Im folgenden gebe ich einzelne Geburtsgeschichten.

1. Fr. A. H., 39jähr. IX p. 2. Schädellage. Nabelbruch. Hängebauch. Kindliche Herztöne deutlich. Geburtsdauer 60 Stunden. Wendung, Extraktion. Kind tot, männlich. Todesursache: Lange Geburtsdauer und Wehenschwäche.

2. A. K., 22jähr. I p. 1. Vorderhauptslage. Herztöne deutlich. Geburtsdauer 72 Stunden. Thermophor,

heiße Spülungen. Chinin. Keine Wehen. Forceps. Kind tot, männlich. Todesursache: Lange Geburtsdauer und Wehenschwäche.

3. Fr. A. S., 26 jähr. I p. 1. Schädellage. Herztöne leise. Abgang von Meconium. Wehen schwach. Geburtsdauer 43 Stunden. Forceps. Kind tot, weiblich. Todesursache: Lange Geburtsdauer und Wehenschwäche.

4. A. S., 21 jähr. I p. 1. Schädellage. Rhachitisch plattes Becken. Tympania uteri. Temperatur 38,8. Keine Herztöne. Keine Wehen. Geburtsdauer 4 Tage. Perforation. Kind weiblich. Todesursache: Lange Geburtsdauer und Wehenschwäche.

5. Fr. A. B., 26 jähr. I p. 1. Schädellage. Uterus duplex septus. Herztöne zu hören. Geburtsdauer 46 Stunden. Forceps. Kind tot, weiblich. Todesursache: Lange Geburtsdauer und Wehenschwäche.

6. Fr. A. Gr., 32 jähr. I p. 1. Schädellage. Conglutinatio orific. ext. Herztöne zu hören. Wehen schwach. Geburtsdauer 3 Tage. Dehnung des Muttermundes. Danach meconiumhaltiges Fruchtwasser. Kind spontan, tot, weiblich. Todesursache: Lange Geburtsdauer und Wehenschwäche.

7. Fr. M. B., 29 jähr. I p. 1. Schädellage. Allgemein verengtes Becken. Keine Herztöne. Wehen schwach. Geburtsdauer 92 Stunden. Perforation. Kind männlich. Todesursache: Lange Geburtsdauer und Wehenschwäche.

8. Fr. N. T., 38 jähr. I p. 1. Steißlage. Wehen schwach. Herztöne zu hören. Geburtsdauer 60 Stunden. Beginnender Kontraktionsring. Extraktion. Kind tot, weiblich. Todesursache: Lange Geburtsdauer und Wehenschwäche.

9. M. L., 27 jähr. I p. 1. Schädellage. Wehenschwäche. Herztöne nicht zu hören. Temperatur 39. Geburtsdauer 45 Stunden. Perforation. Kind weiblich. Todesursache: Lange Geburtsdauer und Wehenschwäche.

10. Fr. A. L., 30 jähr. V p. 1. Steißlage. Absolute Wehenschwäche. Herztöne? Geburtsdauer 55 Stunden. Extraktion. Kind tot, weiblich. Todesursache: Lange Geburtsdauer und Wehenschwäche.

Tod der Mutter.

In 3 Fällen = 0,4 Proz. der Totgeburten wurde durch den Tod der Mutter auch das Leben des Kindes vernichtet. In 2 Fällen von diesen handelte es sich um Eklampsien. Beide Male wurden die Kreißenden in moribundem Zustand eingeliefert, in dem einen Fall wurde noch versucht, durch Wendung und Extraktion an der sterbenden Mutter das Kind zu retten, aber vergebens; im anderen Falle starb die Mutter, während sie auf den Entbindungssaal gebracht wurde. Im dritten Falle war die Todesursache der Mutter in einer Myodegeneratio cordis zu suchen. Die Kreißende wurde ebenfalls in moribundem Zustande eingeliefert. Es wurde die Zange angelegt und das Kind extrahiert, aber es war schon zu spät, um es noch lebend zu erhalten.

1. Fr. M. H., 30jähr. IV p. 2. Schädellage. Eklampsie, Lungenödem. Moribund. Kindliche Herztöne leise, Wendung, Extraktion. Exitus der Mutter. Kind tot, männlich. Todesursache: Exitus der Mutter.

2. M. M., 27 jähr. I p. 1. Schädellage. Eklampsie. Kreißende bei der Einlieferung gestorben. Herztöne nicht zu hören. Kind ? Todesursache: Exitus der Mutter.

3. Fr. T., 38 jähr. X p. Erste Schädellage. Myodegeneratio cordis. Kindliche Herztöne? Forceps. Exitus der Mutter. Kind tot, männlich. Todesursache: Exitus der Mutter.

Die Sturzgeburt.

In 5 Fällen = 0,6 Proz. der Totgeburten mußte als Todesursache der Kinder die Sturzgeburt angeschuldigt werden. Die Frauen wurden meist in der Droschke von der Geburt überrascht. Zweimal wurde das Kind mit der Placenta zusammen ausgestoßen. Die Kinder zeigten mit Ausnahme von 2 Fällen bei der Einlieferung in die Klinik keine Lebenszeichen mehr. In 3 Fällen handelte es sich um Frühgeburten, in 2 Fällen um ausgetragene Kinder, dreimal waren die Mütter I p.

1. M. H., 21 jähr. I p. Steißlage. Kind in der Droschke zugleich mit der Placenta geboren. Tot, männlich. Todesursache: Sturzgeburt.

2. W. K., 21 jähr. I p. Entbindung in der Droschke. Kind tot, weiblich. Todesursache: Sturzgeburt.

3. L. D., 21 jähr. I p. Kind in der Droschke geboren. Nach 2 Stunden tot. Männlich. Todesursache: Sturzgeburt.

4. A. W., 25 jähr. II p. Kind mit Placenta auf dem Korridor der Klinik geboren. Tot, männlich. Todesursache: Sturzgeburt.

5. M. W., 22 jähr. II p. Kind in der Droschke geboren. Tot, männlich. Todesursache: Sturzgeburt.

Nephritis und Pyonephrose.

Die chronische Nephritis der Mütter war in 19 Fällen = 2,4 Proz. der Totgeburten die Todesursache für die Kinder. Die Prognose für das Kind ist bei der chronischen Nephritis äußerst ungünstig. So fand Hofmeier 66 Proz., Fehling 84 Proz. lebensunfähiger Kinder. Es handelte sich in allen unseren Fällen um schwere Nephritiden mit hyalinen und Epithelzylindern und Leukozyten. Immer waren Ödeme der Beine, in vielen Fällen auch solche der Bauchdecken und Labien vorhanden. In zwei Fällen trat noch eine Retinitis albuminurica hinzu, das eine Mal mit Hydrothorax und Ascites. In drei Fällen mit schweren Insuffizienzerscheinungen von seiten des Herzens wurde zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt geschritten. In drei Fällen trat spontan Frühgeburt ein. In einem Falle, einer Zwillingsgeburt, fanden sich in den Placenten mehrere Infarkte und zahlreiche bis apfelgroße Hämatome. Einmal war die Todesursache für das Kind eine linksseitige Pyonephrose der Mutter. Die betreffende Kreißende war schon jahrelang wegen Nierenleidens in Behandlung. Sie war im 9. Monat gravid. Der Urin war eitrig, und es fanden sich zahlreiche Parenchymfetzen darin. Es war hohes Fieber vorhanden. Die kindlichen Herztöne waren stark verlangsamt. Es wurde unter diesen Umständen zur Unterbrechung der Gravidität geschritten. Das Kind kam tot zur Welt.

1. Fr. G. T., 35 jähr. I p. 1. Schädellage. Nephritis. Neuroretinitis albuminurica. Ödeme der Beine

und Bauchdecken. Herztöne? Geburtsdauer: 48 Stunden. Kind spontan, tot, männlich. Todesursache: Nephritis der Mutter.

2. Fr. C. R., 41 jähr. V p. 1. Schädellage. Nephritis. Ödeme. Kind tot, spontan, weiblich. Geburtsdauer: 24 Stunden. Todesursache: Nephritis der Mutter.

3. Fr. E. R., 32 jähr. I p. 1. Schädellage. Nephritis. Neuroretinitis albuminurica. Fieber. Ödeme an den Beinen und Labien. Hydrothorax. Ascites. Einleitung der künstlichen Frühgeburt. M. VIII. Forceps. Kind tot, weiblich. Todesursache: Nephritis der Mutter.

4. Fr. A. P., 26 jähr. I p. Gemini. 1. Schädellage und 2. Steißlage. Nephritis. Ödeme. Fieber 38,5. Beide Kinder spontan, tot. Beide weiblich. Todesursache: Nephritis der Mutter.

5. Fr. E. K., 36 jähr. X p. 1. Schädellage. Nephritis. Ödeme. Kind spontan, tot, weiblich. Todesursache: Nephritis der Mutter.

6. Fr. G. Z., 38 jähr. IV p. 1. Schädellage. Nephritis. Ödeme. Herztöne zu hören. Einleitung der Frühgeburt. Kind tot, weiblich. Todesursache: Nephritis der Mutter.

7. Fr. H. K., 30 jähr. I p. Gemini. 1. Steißlage und 1. Schädellage. Nephritis. Starke Ödeme. Geburtsdauer: 8 Stunden. Beide Kinder spontan, tot. Beide männlich. In beiden Placenten mehrere apfelgroße Hämatome und Infarkte. Todesursache: Nephritis der Mutter.

8. Fr. A. H., 31 jähr. III p. 1. Schädellage. Nephritis. Ödeme. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Geburtsdauer: 16 Stunden. Kind spontan, tot, weiblich. Todesursache: Nephritis der Mutter.

9. Fr. M. W., 34 jähr. I p. 1. Steißlage. Nephritis. Ödeme. Geburtsdauer: 10 Stunden. Kind spontan, tot, weiblich. Todesursache: Nephritis der Mutter.

10. Fr. K. E., 34 jähr. V p. 1. Schädellage. Linksseitige Pyonephrose. Herztöne? Im Urin Eiter und Gewebsfetzen. Künstliche Frühgeburt m. IX. Kind tot, männlich. Todesursache: Pyonephrose der Mutter.

Fieber unter der Geburt.

Durch die Experimente von Runge ist erwiesen, daß die Frucht durch Wärmestauung zugrunde gehen kann. Es ist allerdings in Betracht zu ziehen, daß die schweren Formen von Fieber unter der Geburt wohl immer auf eine Infektion zurückzuführen sind, und unter diesen Umständen ein Übergang der Infektion von Mutter auf Kind ebenfalls tödlich wirken kann. Die Prognose für das Kind ist immer schlecht.

Winter gibt eine Mortalität von 35 Proz. an. Ich verfüge über 13 Fälle = 1,7 Proz. der Totgeburten. In der Hälfte der Fälle trat im Verlaufe der Geburt Tympania uteri auf, und beim Austritt des Kindes entleerte sich zersetztes Fruchtwasser.

1. Fr. L. W., 26 jähr. II p. 2. Schädellage. Enges Becken. Fieber 39,8. Herztöne schlecht. Geburtsdauer: 28 Stunden. Forceps. Kind tot, männlich. Todesursache: Fieber unter der Geburt.

2. A. K., 28 jähr. I p. Tiefer Querstand. Fieber 39,7. Herztöne zu hören. Geburtsdauer: 21 Stunden. Forceps. Kind tot, weiblich. Todesursache: Fieber unter der Geburt.

3. I. L., 24 jähr. III p. 2. Querlage. Herztöne zu hören. Epileptischer Anfall (Zungenbiß). Temperatur 39,9. Tympania uteri. Fruchtwasser stinkend. Forceps. Kind tot, weiblich. Todesursache: Fieber unter der Geburt.

4. Fr. K. H., 31 jähr. V p. 2. Schädellage. Herztöne zu hören. Fieber 39,3. Geburtsdauer: 6 Stunden. Kind spontan, tot, männlich. Todesursache: Fieber unter der Geburt.

5. Fr. C. S., 39 jähr. I p. 1. Schädellage. Herztöne nicht zu hören. Fieber 40,1. Tympania uteri. Forceps. Kind tot, männlich. Todesursache: Fieber unter der Geburt.

6. Fr. C. F., 29 jähr. V p. 1. Schädellage. Herztöne zu hören. Fieber 39,3. Tympania uteri. Meconiumabgang. Geburtsdauer: 36 Stunden. Forceps. Kind tot, männlich. Todesursache: Fieber unter der Geburt.

Gebärmutter- und Scheidenrupturen.

Die Prognose für das Kind bei der Uterusruptur ist schlecht, da durch die Lösung der Placenta während der Zerreißung des Uterus das Kind an Asphyxie zugrunde geht. Ich verfüge über 10 Fälle = 1,2 Proz. der Totgeburten, in denen die Ruptur das Leben des Kindes forderte. Es handelte sich in diesen Fällen vorwiegend um violente Rupturen. Die Kreißenden wurden schon nach erfolgter Ruptur eingeliefert, nachdem von anderer Seite außerhalb vergebliche Wendungs- resp. Zangenversuche gemacht worden waren. In diese Kategorie gehören 5 meiner Fälle. Von ihnen sind drei komplette, zwei inkomplette violente Uterusrupturen. In zwei Fällen handelte es sich um spontane Rupturen bei engem Becken. Bei einem Falle fand sich die Ruptur an der Placentarstelle, die Placenta lag in der Bauchhöhle vor der Milz. Man konnte mit der ganzen Hand durch die Ruptur in die Bauchhöhle gelangen. Die Laparotomie rettete das Leben der Mutter.

In zwei Fällen handelte es sich um Verletzungen der Vagina. Beidemal gingen außerhalb der Klinik Operationsversuche voraus. Im ersten Falle bestand ein 5 cm langer Riß im hinteren Scheidengewölbe, der bis in den Douglasschen Raum drang. Es bestanden Fieber und starke Blutungen. Es mußte zur Perforation geschritten werden. Im zweiten Falle fanden sich zwei schräg rechts und vorn nach der Urethra zu liegende tiefe vaginale Schleimhauteinrisse, aus denen es ungemein stark blutete, so daß die Frau schon mit kaum mehr zu fühlendem Pulse eingeliefert wurde. Die Risse wurden umstochen. Das Kind wurde spontan tot geboren. Die Ursache für den Tod des Kindes dürfte die durch die Verletzung hervorgerufene Anämie der Mutter gewesen sein. Im folgenden ein kurzer Auszug aus den Geburtsgeschichten.

1. Fr. A. G., 30jähr. VII p. 1. Querlage, Nabelschnurvorfall. Ruptura uteri violens. Vom Arzt außerhalb der Klinik vergeblich Zangenversuche. In der rechten Seite des Abdomens Druckempfindlichkeit und Dämpfung. Nabelschnur pulslos. Laparotomie. Ampu-

tatio supravaginalis. Kind tot, weiblich. Todesursache: Ruptura uteri.

2. Fr. U. W., 27jähr. II p. 2. Schädellage. Rhachitisch plattes Becken. Ruptura uteri spontana. Leib aufgetrieben, überall druckempfindlich. Laparotomie. Kind tot, männlich. Todesursache: Ruptura uteri.

3. Fr. H. K., 33jähr. II p. 1. Steißlage. Komplette Uterusruptur. Frau soll 4 Tage kreißen. Außerhalb Wendung gemacht. Frau wird schreiend eingeliefert. Starke Blutung. Extraktion leicht. Hierbei zeigt sich komplette Uterusruptur. Laporatomie: Tod der Mutter. Kind tot, männlich. Todesursache: Ruptura uteri.

4. E. B., 22jähr. I p. 1. Schädellage. Kollaps. Blutung. Placenta praevia. Beim Versuch der Wendung dringt der Finger in die Bauchhöhle, in der das Kind liegt. Laparotomie. Kind tot, weiblich. Todesursache: Ruptura uteri.

5. Fr. A. F., 24jähr. I p. 1. Schädellage. Außerhalb Zangenversuch, Querer 5 cm langer Riß im hinteren Scheidengewölbe. Fieber 39,9. Blutung. Herztöne nicht zu hören. Perforation. Kind männlich. Todesursache: Violente Scheidenruptur.

6. Fr. B. K., 23jähr. III p. 1. Schädellage. Scheidenriß. Starke Blutung. Hochgradige Anämie. Umstechung. Kind spontan, tot, männlich. Todesursache: Violente inkomplette Scheidenruptur.

Neubildungen der Adnexe.

Die Komplikation der Schwangerschaft durch Tumoren der Adnexe ist relativ selten. Fehling fand sie unter 891 Geburten nur 1 mal. Die Mortalität der Kinder beträgt nach v. Winckel bei exspektativem Verhalten 67 Proz. Die Prognose ist in diesem Falle wesentlich von der Größe und Lage der Tumoren abhängig. Unter meinem Material befinden sich 2 Fälle = 0,3 Proz. der Totgeburten. In beiden Fällen handelte es sich um Ovarialkystome, und zwar von erheblicher Größe, so daß der größere Teil des kleinen Beckens durch sie ausgefüllt wurde, und eine Spontangeburt unmöglich war. In beiden Fällen gelang die Reposition in Narkose. Beim

ersten Falle kam es danach zu einer Spontangeburt, beim zweiten Falle mußte zur Perforation geschritten werden, da der Kopf trotz der Reposition noch nicht genügend Raum hatte, um durchtreten zu können.

1. Fr. F. H., 37jähr. VII p. 1. Schädellage. Kystoma ovarii. Kind tot. Geburtsdauer 45 Stunden. Kreuzbeinhöhle durch cystischen Tumor ausgefüllt, der den Durchtritt des Kopfes hindert. Reposition in Narkose. Kind spontan, tot, weiblich. Todesursache: Kystoma ovarii.

2. Fr. A. G., 26jähr. I p. 1. Schädellage. Kystoma ovarii. Herztöne? Im Douglas prall cystischer Tumor. Reposition in Narkose. Geburtsdauer 38 Stunden. Geburt steht still, deshalb Perforation. Kind weiblich. Todesursache: Kystoma ovarii.

Erkrankungen des Herzens.

Bei schlecht kompensierten, mit Stauung im venösen Kreislauf einhergehenden Herzfehlern kommt es nicht selten zu frühzeitiger Unterbrechung der Schwangerschaft resp. zum Absterben des Kindes verursacht durch Sauerstoffmangel des mütterlichen Blutes, oder Veränderungen in der Placenta oder Hämorrhagien in die Decidua. So fand v. Leyden 8 Unterbrechungen bei 17 Graviden, Peter 17 Unterbrechungen bei 30 Graviden mit Vitium cordis. Bei meinem Material finde ich 2 Fälle = 0,3 Proz. der Totgeburten. Beim ersten Fall handelt es sich um eine nicht kompensierte Mitralinsuffizienz und Stenose mit starker Dyspnoe, Hydrothorax und Ascites. Das Kind war bei der Einlieferung schon tot. Es wurde perforiert. Der zweite Fall betraf eine Aorteninsuffizienz und Stenose, ebenfalls mit schwerer Dyspnoe und Cyanose. Das Kind kam spontan tot zur Welt. In beiden Fällen bestand die Gravidität im 9. Monat.

1. Fr. A. Z., 19jähr. I. P. 1. Schädellage. Mitralinsuffizienz und Stenose. Starke Dyspnoe und Zyanose. Hydrothorax, Ascites. Kind tot, Perforation. Kind männlich. Todesursache: Vitium cordis der Mutter.

2. Fr. A. B., 23jähr. IV p. 2. dorso-ant. Querlage. Aortenstenose. Insuffizienz. Starke Dyspnoe. Ge-

burtsdauer 8 Stunden. Kind spontan, tot, männlich. Todesursache: Vitium cordis der Mutter.

Die Tuberkulose.

H. W. Freund stellte den Satz auf: Die Tuberkulose der Respirationsorgane übt auf den Verlauf von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett in leichteren Fällen keinen erheblichen Einfluß, in schweren Fällen führt sie nicht selten zur spontanen Unterbrechung der Schwangerschaft. Er berichtet so über 26 Fälle initialer Tuberkulose unter 4000 Geburten. Alle 26 hatten normale Entbindungen, dagegen fand er unter 21 schweren Phthisen 7 spontane Geburten resp. Frühgeburten. Unter meinem Material ist nur ein Fall, bei dem die Tuberkulose der Mutter den Tod des Kindes verschuldete. Es handelte sich um eine weit vorgeschrittene Phthise mit Kavernensymptomen. Die Unterbrechung der Schwangerschaft trat spontan am Anfang des 9. Monats ein. Das Kind war tot.

1. Fr. Ph., 28jähr. I p. 1. Schädellage. Phthisis pulmonum progressa, starke Kachexie. Kind spontan, tot. Todesursache: Tuberkulose der Mutter.

Skorbut.

In einem Falle war die Todesursache des Kindes der Skorbut der Mutter. Ich finde in der Literatur einen diesbezüglichen Fall nicht angeführt. Die Kreißende war in äußerst schlechtem Ernährungszustande, die Haut des Rumpfes zeigte zahlreiche subkutane Blutergüsse. Das Zahnfleisch war aufgelockert, stark blutend und mißfarbig. Dieser schwere, wahrscheinlich infektiöse Allgemeinzustand der Mutter bedeutet naturgemäß für das Kind eine äußerst schlechte Prognose. Es wurde spontan tot geboren.

1. I. B., 25jähr. I p. 2. Schädellage. Skorbut. Herztöne nicht zu hören. Zahnfleisch aufgelockert, mißfarbig. Zahlreiche Hämorrhagien der Haut des Rumpfes. Geburtsdauer 20 Stunden. Kind spontan, tot, männlich. Todesursache: Skorbut der Mutter.

Lues der Mutter.

In zwei Fällen = 0,3 Proz. der Totgeburten finde ich die Lues der Mutter als Todesursache angegeben. In beiden Fällen zeigte die Mutter makulo-papulöse Exantheme. Die Infektion fand also während der Gravidität statt. Es kam in beiden Fällen zu Partus praematurus im 8. Monat. Die Kinder waren zu schwächlich, um am Leben erhalten zu werden. Bei beiden Kindern konnten keine Zeichen von Syphilis festgestellt werden.

1. K. S., 21 jähr. I p. 1. Schädellage. Lues II. Kindliche Herztöne zu hören. Kind spontan frühzeitig im 9. Monat geboren, sehr schwächlich, am 2. Tage gestorben. Todesursache: Lues der Mutter.

2. B. Fr., 24 jähr. I p. 1. Steißlage. Lues II. Geburtsdauer 10 Stunden. Kind spontan frühzeitig Ende des 8. Monats geboren, sehr schwächlich, am 1. Tage gestorben. Todesursache: Lues der Mutter.

Tod des Kindes durch Erstickung.

Die häufigste Todesart der Kinder während der Geburt dürfte in einer Asphyxie zu suchen sein. Die Ätiologie des Erstickungstodes des Kindes während der Geburt ist überaus mannigfaltig, und wir sind noch keineswegs in der Lage, in allen Fällen ein bestimmtes ätiologisches Moment zu eruieren. Ich habe demgemäß im folgenden alle die Fälle zusammengestellt, als durch Erstickung zugrunde gegangen, in denen die Asphyxie des Neugeborenen die wahrscheinlichste Todesursache schien, aber warum die Asphyxie eingetreten, das konnte nicht entschieden, in wenigen Fällen nur mit gewisser Wahrscheinlichkeit vermutet werden. Bei einer großen Anzahl der Fälle wurden schon bei der Aufnahme der Kreißenden in die Klinik Zeichen von Asphyxie des Kindes festgestellt. In anderen Fällen trat plötzlich eine Verlangsamung der kindlichen Herztöne und Abgang von Meconium ein. Die Kinder wurden tief asphyktisch geboren und konnten trotz aller Wiederbelebungsversuche nicht gerettet werden. Ein Grund für den plötzlichen Eintritt der Asphyxie war

nicht zu finden. Ich verfüge im ganzen über 120 Fälle = 15,2 Proz. der Totgeburten. Unter diesen befanden sich 18 Fälle, in denen es sich um enges Becken mäßigen Grades handelte. Hier dürfte die Beckenenge ätiologisch für die Asphyxie der Kinder in Betracht gezogen werden, da einerseits durch die längere Geburtsdauer und die meist längeren und kräftigeren Wehen der Austausch von mütterlichem und kindlichem Blut erschwert wird, und andererseits durch die Kompression des Schädels eine fötale Pulsverlangsamung eintritt. Zweimal dürfte die Insertio velamentosa der Nabelschnur die Asphyxie bedingt haben. Es kann in solchen Fällen sehr leicht zu einer Kompression der Gefäße und damit zur Asphyxie des Kindes kommen. So gibt v. Winckel bei 18 Proz. seiner Fälle von Insertio velamentosa als Todesursache Asphyxie an. In drei Fällen von Zwillingsschwangerschaft gingen die zweiten Zwillinge ebenfalls an Asphyxie zugrunde. Die Ursache ist hier in der Lostrennung der Placenta des zweiten Zwillings durch den nach der Geburt des 1. Zwillings entstandenen negativen Druck zu suchen. In allen anderen Fällen konnte eine bestimmte Ursache für die Asphyxie nicht gefunden werden. Ich gebe auf S. 30/31 einen kurzen Auszug aus den Geburtsgeschichten.

Wir gehen nun zur Besprechung der Todesursachen infolge von Erkrankungen und Mißbildungen des Kindes über.

Lues hereditaria.

In 10 Fällen = 1,2 Proz. der Totgeburten mußte die hereditäre Syphilis als Todesursache des Fötus in Anspruch genommen werden. Von diesen betrafen 6 Fälle Erstgebärende, in drei Fällen trat Partus praematurus ein. Nur viermal war die Anamnese betreffs luetischer Infektion der Eltern positiv. Die Infektion lag jedesmal 1—2 Jahre zurück. In 6 Fällen kamen die Kinder mit Pemphigus syphiliticus zur Welt und starben kurze Zeit nach der Geburt. In allen Fällen ergab die Sektion die bekannten Zeichen der hereditären Lues.

Alter	? Para	Lage	Herztöne	Komplikationen	Früher Geburten	Geburtsdauer	Kunsthilfe resp. spontan	Kind	Todesursache
M. B. 24	I.	1. Schädellage.	Ja.	—	—	?	Spontan.	Tief asph. Tot. Weiblich.	Asphyxie.
E. R. 23	I.	2. Schädellage.	Ja.	—	—	21 Std.	Spontan.	Tief asph. Tot. Weiblich.	Asphyxie.
Fr. G. P. 30	I.	1. Schädellage.	Ja.	—	—	19 Std.	Spontan.	Tief asph. Tot. Männlich.	Asphyxie.
W. N. 18	I.	1. Schädellage.	Ja.	—	—	12 Std.	—	Tief asph. Tot. Männlich.	Asphyxie.
Fr. L. S. 33	II.	1. Schädellage.	Ja.	Enges Becken.	1 mal Zange.	18 Std.	Wendung. Extraktion.	Tief asph. Tot. Männlich.	Asphyxie.
Fr. M. V. 28	III.	1. Schädellage.	Ja.	Lange Geburtsdauer.	Normal.	38 Std.	Spontan.	Tief asph. Tot. Weiblich.	Asphyxie.

M. K. 27	I.	1. Steißlage.	Ja.	—	—	12 Std.	Extraktion.	Tief asph. Tot. Männlich.	Asphyxie.
L. P. 28	I.	2. Vorderhauptslage.	Ja.	—	—	?	Spontan.	Tief asph. Tot. Männlich.	Asphyxie.
Fr. L. L. 29	II.	2. Querlage.	Ja.	Enges Becken.	1 Perforat.	8 Std.	Wendung. Extraktion.	Tot. Weiblich.	Asphyxie.
A. S. 24	I.	2. Schädellage.	Ja.	—	—	24 Std.	Zange.	Tief asph. Tot. Weiblich.	Asphyxie.
Fr. M. K. 27	I.	2. Schädellage.	Ja.	Rhachitisch plattes Becken.	—	28 Std.	Spontan.	Tief asph. Tot. Männlich.	Asphyxie.
Fr. W. H. 25	IV.	1. Schädellage.	Ja.	Insert. velament.	Normal.	8 Std.	Spontan.	Tief asph. Tot. Weiblich.	Asphyxie.

1. B. A., 20 jähr. II p. 2. Schädellage. 1 mal Frühgeburt, maceziertes Kind. Geburtsdauer 16 Stunden, Kind, spontan männlich. Pemphigus syphiliticus. Am 2. Tage tot. Todesursache: Lues hereditaria.

2. M. H., 20 jähr. I p. 2. Schädellage. Geburtsdauer 12 Stunden. Kind männlich spontan. Pemph. Syph. Hepar auctum. Nach 9 Stunden tot. Todesursache: Hereditäre Lues.

3. M. B., 23 jähr. I p. 2. Steißlage. Mutter vor zwei Jahren mit Lues infiziert. Geburtsdauer 27 Stunden. Kind spontan, tot, weibl. Todesursache: Hereditäre Lues.

4. Fr. L. F., 24 jähr. II p. 1 mal Abort im III. M. 2. Schädellage. Kind spontan frühzeitig im 8. Monat tot geboren. Pemph. syph., Ascites, weiße Hepatisation der Lunge. Todesursache: Hereditäre Lues.

5. M. M., 25 jähr. I p. 1. Schädellage. Geburtsdauer 36,5 St. Kind spontan, weibl. Pemph. syph. Am 1. Tage tot. Todesursache: Lues heredit.

6. A. S., 26 jähr. II p. 1. Schädellage. Kind spontan, männlich. Nach 2 Tagen tot. Sektion. Todesursache: Heredit. Lues.

Mißbildungen.

Mein Material umfaßt im ganzen 9 Fälle = 1,3 Proz. der Totgeburten. Von diesen entfallen allein 7 auf die Anencephalie. Sehr häufig tritt bei Anencephalie Hydramnion auf. Unter meinen 7 Fällen dreimal. Einmal handelte es sich um einen Thoracopagus. Ein Fall betrifft eine eigenartige Mißbildung. Es handelte sich um eine vollständige Aplasie beider Nieren, Ureteren und der Blase. Die Sonde gelangte vom Penis aus direkt ins Rectum. Es bestand Atresia ani. Diesbezügliche Angaben in der Literatur sind nicht zu finden.

1. M. St., 20 jähr. II p. 1. Querlage. Hydramnion, Anencephalus, Wendung. Kind tot, männlich. Todesursache: Mißbildung.

2. M. R., 18 jähr. I p. 1. vollständige Fußlage. Anencephalus. Geburtsdauer 18 Stunden. Kind spontan, tot, weiblich. Todesursache: Mißbildung.

3. E. St., 29jähr. I p. 1. Steißlage. Anencephalus. Geburtsdauer 28 Stunden. Kind spontan, tot, weiblich. Todesursache: Mißbildung.

4. F. M., 41jähr. VIII p. 2. Gesichtslage. Anencephalus. Hydramnion. Geburtsdauer 24 Stunden. Blasensprengung. Kind spontan, tot, weiblich. Todesursache: Mißbildung.

5. Fr. Z. S., 39jähr. VIII p. 1. Schädellage. Hydramnion, Anencephalus. Geburtsdauer 25 Stunden. Blasensprengung. Kind spontan, tot, weiblich. Todesursache: Mißbildung.

6. Fr. K. H., 36jähr. V p. 2. Gesichtslage. Anencephalus. Geburtsdauer 18 Stunden. Kind spontan, tot, weiblich. Todesursache: Mißbildung.

Hydrocephalus.

Über die Häufigkeit des Auftretens der fötalen Hydrocephalie gehen die Angaben weit auseinander. Da die 8 diesbezüglichen Fälle = 1 Proz. der Totgeburten sämtlichen während des Zeitraums von 10 Jahren an unserer Klinik überhaupt vorgekommenen Fällen entsprechen, so ergibt sich im Vergleich zu der Gesamtzahl der Geburten von 11888 ein Verhältnis von 1 : 1486. Diese Zahl kommt den Angaben von Winckel's und Kleinhaus' 1 : 1875 bzw. 1 : 1600 sehr nahe. Häufig findet sich die Hydrocephalie mit anderen Mißbildungen kombiniert. So fand von Winckel unter 60 Fällen 18 mal Spina bifida, 5 mal beiderseitige Klumpfüße, 2 mal Ascites, 3 mal kolossales Hydramnion. Unter meinen 8 Fällen finde ich einmal Hydramnion und Ascites, je einmal Spina bifida und Meningocele. Eine allgemein anerkannte Tatsache ist das häufigere Vorkommen von Beckenendlagen bei hydrocephalen Früchten als bei normalen. Unter meinen 8 Fällen finden sich zwei Steißlagen.

1. M. P., 37jähr. II p. 1. Stirnlage. Hydrocephalus. Hydramnion. Geburtsdauer 32 Stunden. Blasensprengung. Spontan, tot, weiblich. Todesursache: Hydrocephalus.

2. J. B., 19jähr. I p. 2. Steißlage. Hydrocephalus. Geburtsdauer 27 Stunden. Extraktion. Perforation des

nachfolgenden Kopfes. Kind tot, weiblich. Todesursache: Hydrocephalus, Spina bifida.

3. Fr. B. R., 29 jähr. I p. 2. Querlage. Außerhalb vergeblicher Wendungsversuch. Geburtsdauer 42 Stunden. Herztöne nicht zu hören. Embryotomie. Kind weiblich. Todesursache: Hydrocephalus, Meningocele.

4. Fr. A. P., 32 jähr. VII p. 1. Schädellage. Hydrocephalus. Geburtsdauer 50 Stunden. Temp. 38,9. Perforation. Kind weiblich. Todesursache: Hydrocephalus.

Ich komme nun zu den Störungen der Geburt durch fehlerhaften Sitz der Placenta und durch vorzeitige Lösung der Placenta bei normalem Sitz.

Placenta praevia.

In 206 Fällen — 26,1 Proz. der Totgeburten — war Placenta praevia die Todesursache des Kindes. Von diesen entfallen

127 Fälle = 61,6 Proz. auf Placenta praevia centralis,
61 Fälle = 29,6 Proz. auf Placenta praevia lateralis,
18 Fälle = 8,8 Proz. auf Placenta praevia marginalis.

Es ist schon lange bekannt, daß die Placenta praevia bei Erstgebärenden relativ selten auftritt, daß dagegen die Häufigkeit ihres Vorkommens mit der Zahl der Schwangerschaften wächst. Auch unter meinen 206 Fällen finden sich nur 34 I p. = 16,5 Proz. Darauf beruht auch die Tatsache, daß die Placenta praevia mit dem zunehmenden Alter häufiger vorkommt, weil eben mit dem Alter meist auch die Zahl der Geburten zunimmt. Es finden sich sogar unter meinen Fällen 19, bei denen die Mütter das 40. Lebensjahr schon überschritten hatten. Es handelte sich durchweg um Mehrgebärende (III p. bis XX p.). Die Prognose für die Kinder ist sehr ungünstig. Vielfach kommt es zu Frühgeburten, und die Kinder gehen dadurch zugrunde. Ein großer Teil stirbt durch Asphyxie, die zum Teil durch die Anämie der Mutter, zum Teil durch Operationen, die das Leben der Mutter retten sollen, bedingt ist. (Tabelle S. 36/37.)

Vorzeitige Lösung der Placenta bei normalem Sitz.

Die vorzeitige Lösung der Placenta ist ein relativ seltenes Ereignis. So finden sich in der Literatur nur wenige Fälle verzeichnet. Mein Material umfaßt 15 Fälle = 1,9 Proz. der Totgeburten. Dreimal trat dieselbe bei Querlagen ein. Man kann sich hier mit Hofmeier die Lösung der Placenta so erklären, daß sich das Corpus uteri über das stark ausgezogene untere Uterinsegment zusammengezogen hat, und die Placenta der Verkleinerung der Haftfläche nicht mehr zu folgen imstande war, und dadurch Trennungen zwischen Uteruswand und Placenta eintraten. Dieselbe Erklärung dürfte auf einen weiteren Fall anwendbar sein, bei dem ein starkes Hydramnion vorhanden war. Es flossen 5 Liter Wasser ab. Einmal trat die vorzeitige Lösung bei Fieber (39,3) ein. Es kam hier zu einer vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft im 9. Monat. Es dürfte die vorzeitige Placentarlösung wie auch der Partus praematurus mit der aus dem hohen Fieber zu schließenden Infektion in Zusammenhang gebracht werden. In den übrigen Fällen konnte eine diesbezügliche Ätiologie nicht gefunden werden. Die Prognose für die Kinder muß als sehr ungünstig bezeichnet werden. So berichtet Goodell über 107 Fälle, von denen nur 6 am Leben blieben. Von den 51 Fällen von Brauns kamen nur 2 mit dem Leben davon. Günstigere Resultate gibt Klinger an. Er berichtet über 25 Fälle der Olshausenschen Klinik, von denen 12 gerettet werden konnten.

1. Fr. A. K., 38jähr. XI p. 2. Schädellage. Vorzeitige Lösung der Placenta. Starke Blutung. Wendung. Extraktion. Kind tot, männlich. Todesursache: Vorzeitige Lösung der Placenta.

2. Fr. M. L., 36jähr. VIII p. 1. Querlage. Vorzeitige Lösung der Placenta. Stark ausgeblutete Frau. Herztöne nicht zu hören. Wendung. Extraktion. Kind tot, männlich. Todesursache: Vorzeitige Lösung der Placenta.

3. W. Sch., 27jähr. II p. 1. Schädellage. Vorzeitige Lösung der Placenta. Blutung. Herztöne? Geburtsdauer

Alter	? Para	Lage	Herztöne	Komplikationen	Frühere Geburten	Geburtsdauer	Kunsthilfe resp. spontan	Kind	Todesursache
H. R. 25	I.	2. Schädellage.	?	Plac. pr. marg. Blutung.	—	—	Forceps.	Tot. Männlich.	Plac. pr.
Fr. U. L. 24	I.	1. Schädellage.	Ja schwach.	Plac. pr. marg. Starke Blutung.	—	12 Std.	Wendung.	Tot. Weiblich.	Plac. pr.
J. L. 20	I.	1. Schädellage.	Ja.	Plac. pr. c. Starke Blutung.	—	?	Wendung. Spontan.	Tot. Männlich.	Plac. prc.
Fr. L. H. 38	III.	1. Schädellage.	Ja.	Plac. pr. c. adhärent. Starke Blutung.	Normal.	?	Wendung. Extraktion. Manuelle Plac.-Lösung.	Tot. Weiblich.	Plac. prc.
Fr. U. K. 31	III.	1. Querlage.	Nein.	Plac. pr. lat. Starke Blutung.	—	?	Wendung. Extraktion. Perforation des nachfolgenden Kopfes.	Tot. Männlich.	Plac. prc.

Fr. E. U. 25	VI.	1. Schädellage.	Ja.	Plac. pr. c. Leichte Blutung.	Normal.	12 Std.	Wendung. Spontan.	Tot. Weiblich.	Plac. pr. c.
Fr. A. U. 31	V.	1. Schädellage.	Ja.	Plac. pr. c. Blutung.	Normal.	11 Std.	Wendung. Spontan.	Tot. Männlich.	Plac. pr. c.
Fr. A. W. 26	VI.	1. Querlage.	Ja.	Plac. pr. c.	Normal.	11 Std.	Wendung. Spontan.	Tot. Männlich.	Plac. pr. c.
Fr. A. B. 32	VII.	1. Querlage.	Ja.	Plac. pr. l. Blutung.	Normal.	8 Std.	Wendung. Spontan.	Tot. Weiblich.	Plac. pr. l.
Fr. T. F. 26	II.	1. Schädellage.	Ja.	Plac. pr. c.	Eklamp.	9 Std.	Wendung. Spontan.	Tot. Weiblich.	Plac. pr. c.
Fr. A. U. 38	I.	2 Schädellage.	Ja.	Plac. pr. l. Blutung.	—	8 Std.	Wendung. Spontan.	Tot. Männlich.	Plac. pr. l.
Fr. A. F. 41	IX.	2. Schädellage.	Ja.	Plac. pr. l. Starke Blutung.	Normal.	7 Std.	Wendung. Spontan.	Tot. Weiblich.	Plac. pr. l.

13 Stunden. Blasensprengung. Kind spontan, männlich. Todesursache: Vorzeitige Lösung der Placenta.

4. Fr. H. R., 45jähr. XXVII p. 2. Querlage. Vorzeitige Lösung der Placenta. Blutung. Wendung. Extraktion. Kind tot, weiblich. Todesursache: Vorzeitige Lösung der Placenta.

5. E. H., 21jähr. I p. 1. Schädellage. Vorzeitige Lösung der Placenta. Blutung. Kind spontan, tot, weiblich. Todesursache: Vorzeitige Lösung der Placenta.

6. Fr. L. W., 27jähr. II p. 2. Vorderhauptslage. Vorzeitige Lösung der Placenta. Geburtsdauer 21 Stunden. Forceps. Kind tot, weiblich. Todesursache: Vorzeitige Lösung der Placenta.

Tod des Kindes bedingt durch Erkrankungen der Eihäute:

Hydramnion.

In 7 Fällen war Hydramnion die Todesursache der Kinder. In einem Falle handelte es sich um ein akutes Hydramnion bei Zwillingen. Dasselbe entwickelte sich innerhalb 14 Tagen. Die Zwillinge waren eineiig. Der polyhydramniotische Zwilling zeigte Hypertrophie des Herzens und der Nieren. Bei zwei Fällen kam es, wie ja häufig bei Hydramnion, zur Unterbrechung der Gravidität am Anfang des 9. Monats. Die Prognose für das Kind ist sehr zweifelhaft. So gibt Clintock an, daß von 33 Kindern 9 tot geboren wurden und 10 innerhalb der ersten Stunde starben. Auch bei einem Falle meines Materiales trat der Exitus erst nach 2 Stunden auf. Root fand 25 Proz. Mortalität für die Kinder. Noch schlechter stellt sich die Prognose beim akuten Hydramnion. So gibt Lion an, von 32 Kindern nur eins am Leben erhalten zu haben.

1. Fr. A. K., 37jähr. IX p. Gemini. 1. Schädellage und 2. Schädellage. Akutes Hydramnion. Seit 14 Tagen plötzlich starkes Anschwellen des Leibes. Blasensprengung. 12 l Wasser abgeflossen. Beide Kinder spontan, beide weiblich, beide tot. Todesursache: Hydramnion.

2. Fr. M. R., 28jähr. II p. 1. Schädellage. Hydramnion. Herztöne zu hören. Blasensprengung. 8 l Wasser abgeflossen. Kind spontan, weiblich. Nach 2 Stunden Exitus. Todesursache: Hydramnion.

3. Fr. M. M., 31jähr. I p. 2. Schädellage. Hydramnion. Geburtsdauer 10 Stunden. Blasensprengung. 6 l Wasser abgeflossen. Kind spontan, männlich, tot. Todesursache: Hydramnion.

4. Fr. A. H., 37jähr. VIII p. 1. Querlage. Hydramnion. 7 l Wasser abgeflossen. Geburtsdauer 24 Stunden. Wendung. Kind tot, männlich. Todesursache: Hydramnion.

Ich gehe nun zur Besprechung der Geburtsstörungen über, welche durch Anomalien der Nabelschnur hervorgerufen wurden.

Der Nabelschnurvorfall.

In 55 Fällen = 6,9 Proz. der Totgeburten ging das Kind durch Nabelschnurvorfall zugrunde. Die Mortalität der Kinder ist bei Nabelschnurvorfall sehr groß. So fand sie Scanzoni zu ca. 45 Proz., Reuter stellte eine Mortalität von 43 Proz. fest, gab aber dann an, daß dieselbe nach dem Jahre 1860 sich besserte, indem sie auf 33,9 Proz, zurückging. Trotzdem ist sie aber nach Stoeckel noch „so hoch geblieben, daß wir den Nabelschnurvorfall zu den verhängnisvollsten Komplikationen zählen müssen, die das Kind bei der Geburt treffen können". Eine wichtige ätiologische Rolle spielt das enge Becken. So gibt Hildebrandt an, bei $^1/_3$ seiner Fälle ein solches gefunden zu haben, und v. Winckel berechnet die Häufigkeit des engen Beckens bei Nabelschnurvorfall auf 40 Proz. Unter meinen 55 Fällen finden sich 25 enge Becken, und zwar meist rhachitisch platte Becken, also nahezu 50 Proz. aller Fälle.

Alter	? Para	Lage	Herztöne	Komplikationen	Frühere Geburten	Geburtsdauer	Kunsthilfe resp. spontan	Kind	Todesursache
E. O. 17	I.	1. Schädellage.	Ja.	Nabelschnurvorfall.	—	14 Std.	Repositionsversuch vergebl. Spontan.	Tot. Männlich.	Nabelschnurvorfall.
Fr. Sch. 21	IV.	1. Schädellage.	Nein.	Nabelschnurvorfall. Repositionsversuch vergeblich. Nabelschnur pulslos.	—	19 Std.	Spontan.	Tot. Männlich.	Desgl.
Fr. W. H. 46	VII.	1. Schädellage.	Ja.	Nabelschnurvorfall.	Normal.	18 Std.	Spontan.	Tot. Weiblich.	Desgl.
H. S. 21	I.	1. Steißlage.	Nein.	Nabelschnurvorfall in Vagina. Pulslose Nabelschnurschlinge.	—	34 Std.	Spontan.	Tot. Männlich.	Desgl.
Fr. O. N. 22	I.	1. Schädellage.	Nein.	Nabelschnurvorfall. Rhach. platt. Becken. Einlieferung mit pulslos. Nabelschnur in Vagina.	—	22 Std.	Perforation.	Tot. Männlich.	Desgl.
E. Sch. 36	I.	2. Schädellage.	?	Nabelschnurvorfall.	—	18 Std.	Spontan.	Tot. Männlich.	Desgl.

Fr. U. A. 38	VI.	2. Querlage.	Nein.	Nabelschnurvorfall. Außerhalb Wendungsversuch.	Normal.	20 Std.	Wendung. Extraktion.	Tot. Männlich.	Desgl.
Cl. F. 19	I.	1. Schädellage.	Nein.	Nabelschnurvorfall. Rhachitisch plattes Becken. Fieber. Tympania uteri. Mit pulsloser Nabelschnur eingeliefert.	—	19 Std.	Perforation.	Tot. Weiblich.	Desgl.
Fr M. G. 35	VII.	1. abgewandte Schädellage.	Ja.	Nabelschnurvorfall. Nabelschnur schwach pulsierend.	—	?	Wendung. Extraktion.	Tot. Männlich.	Desgl.
H. O. 24	I.	2. d. p. Querlage.	Ja.	Nabelschnurvorfall. Rhachitisch plattes Becken.	—	?	Wendung. Extraktion.	Tot. Männlich.	Desgl.
A. R. 29	II.	1. Schädellage.	Ja.	Nabelschnurvorfall.	—	?	Spontan.	Tot. Männlich.	Desgl.
Fr. U. H. 25	I.	1. Schädellage.	Ja.	Nabelschnurvorfall. Rhachitisch plattes Becken.	—	16 Std.	Wendung. Extraktion.	Tot. Weiblich.	Desgl.

Die Nabelschnurumschlingung.

Sie ist eine der häufigsten Komplikationen. Die Häufigkeit ihres Vorkommens wird auf 20—25 Proz. angegeben. Ich verfüge über 13 Fälle = 1,7 Proz. der Totgeburten, in denen sie als Todesursache des Kindes angegeben ist. Meistens tritt sie als Halsumschlingung auf. So finde ich unter meinen 13 Fällen 11 mal die Nabelschnur um den Hals der Kinder geschlungen, und zwar lag dieselbe in einem Fall in vierfacher, in je vier Fällen in dreifacher und zweifacher, in zwei Fällen in einfacher Windung. Die größere Zahl der Halsumschlingungen war noch weiterhin dadurch kompliziert, daß sich die Nabelschnur in zwei Fällen zweimal um den Arm, in je einem Fall einmal um die Brust und die linke Schulter und einmal in doppelter Tour um den Oberschenkel wickelte. In einem weiteren Fall war sie zweimal um den Fuß geschlungen, uud einmal war das Kind vollständig in die Nabelschnur eingewickelt. Unter diesen Verhältnissen konnte es natürlich sehr leicht zu einer Aufhebung der Nabelstrangzirkulation und damit zum Absterben des Kindes kommen. Ich möchte noch hinzufügen, daß über $^2/_3$ meiner Fälle I p. betreffen, bei denen ja die Prognose für das Kind wesentlich schlechter sein soll wie bei Mehrgebärenden.

1. Fr. A. R., 28jähr. I p. 2. Schädellage. Herztöne? Geburtsdauer 16 Stunden. Forceps. Kind tot, männlich; war ganz in die Nabelschnur eingewickelt und zusammengeschnürt. Todesursache: Nabelschnurumschlingung.

2. M. S., 23jähr. II p. 1. Schädellage. Herztöne frequent. Meconiumabgang. Kind spontan, tief asphyktisch, tot, männlich. Nabelschnur viermal um den Hals gewickelt, deutliche Impressionen hinterlassen. Todesursache: Nabelschnurumschlingung.

3. Fr. U. R., 34jähr. II p. 1. Querlage. Herztöne frequent. Geburtsdauer 26 Stunden. Wendung, Extraktion. Kind tot, weiblich. Nabelschnur dreimal fest um den Hals und zweimal um den Arm geschlungen. Todesursache: Nabelschnurumschlingung.

4. Fr. M. H., 26jähr. I p. 2. Vorderhauptslage. Fieber 39,7. Herztöne 180. Forceps. Kind tot, männlich. Nabelschnur zweimal um die Brust und dreimal um den Hals gewickelt. Todesursache: Nabelschnurumschlingung.

5. Fr. W., 24jähr. I p. 1. Schädellage. Rhachitisch plattes Becken. Herztöne? Geburtsdauer 48 Stunden. Kind spontan, tot, weiblich. Nabelschnur dreimal fest um den Hals gewickelt. Todesursache: Nabelschnurumschlingung.

Kompression der Nabelschnur.

Es handelte sich hier um einen Fall, in dem die Nabelschnur, 4 cm von ihrem Ansatz an der Placenta entfernt, von mehreren Amnionstreifen stielförmig umschnürt war. Diese Umschnürung war eine so feste, daß die Nabelschnur fest zusammengedrückt wurde. Die Zirkulation in den Nabelschnurgefäßen wurde dadurch so gestört, daß das Kind an Asphyxie zugrunde ging.

1. Fr. M. V., 30jähr. I p. 1. Vorderhauptslage. Herztöne 88. Meconiumabgang. Forceps. Kind tot, weiblich. Nabelschnur 4 cm vom Ansatz durch mehrere Amnionstreifen fest umschnürt. Todesursache: Kompression der Nabelschnur.

Insertio velamentosa des Nabelstrangs.

Ein Fall betraf eine Totgeburt bei einer 35jährigen III p. Es waren einige Tage vor der Geburt schon starke Blutungen aufgetreten. Es fand sich in dem gemeinsamen Stamm beider Nabelarterien kurz vor ihrer ersten Teilungsstelle ein tiefer Riß, außerdem Insertio velamentosa der Nabelschnur, so daß die bei stehender Blase erfolgte Blutung hieraus zu erklären war, und der Gedanke nahe lag, daß das Kind sich intrauterin verblutet hatte. Die Ursache der Zerreißung der Arterie dürfte in der Insertio velamentosa gelegen haben.

1. Fr. E. H., 35jähr. III p. 1. Schädellage. Kindliche Herztöne nicht zu hören. Starke Blutung. Blasen-

sprengung. Kind spontan, tot, männlich. Insertio velamentosa der Nabelschnur. Hauptstamm der Nabelarterien vor der ersten Teilungsstelle eingerissen. Todesursache: Insertio velamentosa.

Geburtsstörung bedingt durch fehlerhafte Haltung, Stellung und Lage der Frucht.

Die Querlage.

In 19 Fällen = 2,4 Proz. der Totgeburten ging das Kind infolge von Querlage zugrunde. In $^2/_3$ dieser Fälle handelte es sich um Querlage mit Arm- resp. Fußvorfall oder beidem. Bei der Mehrzahl von ihnen war schon außerhalb von anderer Seite ein vergeblicher Versuch der Wendung gemacht worden. Bei einzelnen war das Kind bei der Einlieferung schon abgestorben. Es wurde infolgedessen zur Embryotomie geschritten. Bei dem Rest der Fälle war die Wendung infolge der Verschleppung der Querlage sehr schwierig, und die Kinder starben zum Teil während der Operation. Zweimal waren Zeichen der drohenden Ruptur vorhanden, so daß bei einem dieser Fälle, in dem das Kind schon abgestorben war, die Embryotomie vorgenommen wurde; im zweiten Falle wurde versucht, durch Kaiserschnitt das Leben des Kindes zu retten. Bei den übrigen Fällen, die unkomplizierte Querlagen betrafen, sanken die kindlichen Herztöne während der Operation. Die Kinder kamen asphyktisch zur Welt, und Wiederbelebungsversuche blieben erfolglos.

1. Fr. I. S., 34jähr. I p. 2. Querlage mit Armvorfall. Tetanus uteri. Temperatur 40,5. Kind tot. Außerhalb vergeblicher Wendungsversuch. Einlieferung in tiefer Chloroformnarkose. Wendung, Perforation des nachfolgenden Kopfes. Kind tot, weiblich. Todesursache: Querlage mit Armvorfall.

2. A. Sch., 23jähr. I p. 2. Querlage mit Armvorfall. Herztöne leise. Wendung, Extraktion. Kind tot, weiblich. Todesursache: Querlage mit Armvorfall.

3. Fr. B. S., 40jähr. VIII p. 2. Querlage mit Vorfall des rechten Armes und linken Fußes. Außerhalb

vergeblicher Wendungsversuch. Temp. 39,5. Drohende Ruptur. Decapitatio. Kind männlich. Todesursache: Querlage mit Arm- und Fußvorfall.

4. B. S., 25 jähr. II p. 1. Querlage mit Vorfall des linken Armes. Außerhalb Wendungsversuche. Herztöne? Temperatur 39,1. Wendung, Extraktion. Kind tot, männlich. Todesursache: Querlage mit Armvorfall.

5. Fr. A. C., 28 jähr. II p. 2. Querlage mit Armvorfall. Tetanus uteri. Herztöne nicht zu hören. Geburtsdauer 21 Stunden. Wendung mißlingt. Embryotomie. Kind männlich. Todesursache: Querlage mit Armvorfall.

Beckenendlagen.

Die Prognose bei Beckenendlagen ist für das Kind weit schlechter als bei Schädellagen, da einerseits nach der Geburt des unteren Rumpfendes sehr leicht eine Kompression der Nabelschnur eintritt, andererseits sich in diesem Stadium die Placenta oft schon von der Uteruswand loslöst, solange der Kopf noch nicht geboren ist. Es kann somit zur tödlichen Asphyxie des Fötus kommen. So gibt v. Winckel die Mortalität der Kinder mit 20 Proz. an. Er führt weiter an, daß die Prognose der Beckenendlagen schon dadurch illustriert werde, daß ca. 24 Proz. derselben Kunsthilfe erfordern. Mein Material umfaßt 12 Fälle = 1,5 Proz. der Totgeburten, in denen die Steißlage auf diese Weise zum Tode des Kindes führte. Drei Fälle = 0,4 Proz. der Totgeburten betrafen Fußlagen, bei denen ja die Prognose für das Kind noch ungünstiger ist als bei den Steißlagen, im besonderen Maße bei den vollkommenen Fußlagen, da bei ihnen die Vorbereitung der Geburtswege, wie bei einfachen Steißlagen durch den vollkommen vorliegenden Steiß, für den durchtretenden Kopf weniger vollständig ist. In meinen drei Fällen von Fußlagen wurden die Kinder spontan tief asphyktisch geboren, und alle Wiederbelebungsversuche blieben erfolglos.

1. Fr. A. A., 42 jähr. IX p. 1. Steißlage. Akutes Ödem der Portio. Geburtsdauer 26 Stunden. Herztöne leise. Herabholen des Fußes. Kind spontan, tot, weiblich. Todesursache: Steißlage.

2. Fr. C. B., 24jähr. I p. 1. Steißlage. Herztöne 180. Geburtsdauer 24 Stunden. Extraktion. Kind tot, weiblich. Todesursache: Steißlage.

3. Fr. R. S., 32jähr. I p. 1. Steißlage. Außerhalb vergeblicher Versuch der Extraktion. Herztöne nicht zu hören. Extraktion. Kind tot, männlich. Todesursache: Steißlage.

4. Fr. M. W., 38jähr. XIII p. 1. unvollkommene Fußlage. Temp. 39,2. Geburtsdauer 32 Stunden. Kind spontan, tief asphyktisch, tot, männlich. Todesursache: Fußlage.

5. M. Gr., 27jähr. I p. 1. vollkommene Fußlage. Schlechte Herztöne. Extraktion. Kind tief asphyktisch, tot, männlich. Todesursache: Fußlage.

6. E. L., 21jähr. I p. 1. unvollkommene Fußlage. Herztöne zu hören. Geburtsdauer 21 Stunden. Spontan. Tief asphyktisch. Tot. Männlich. Todesursache: Fußlage.

Gesichtslage.

Die Prognose für das Kind bei Gesichtslagen ist ebenfalls wesentlich schlechter als bei Schädellagen. Die Mortalität der Kinder steigt auf ca. 13 Proz. an. Dabei steigert sich die Mortalität noch wesentlich bei Komplikationen. Von letzteren wäre besonders das enge Becken zu erwähnen, oder aber bei nach hinten stehendem Kinn. In meinen 7 Fällen = 0,9 Proz. der Totgeburten, in denen die Gesichtslage den Tod des Kindes veranlaßte, war dieselbe zweimal mit engem Becken kompliziert. In einem dieser Fälle stand das Kinn nach hinten. Es wurde die prophylaktische Wendung vorgenommen, im anderen Falle wegen bereits eingetretenen Todes des Kindes perforiert. Zweimal mußte wegen drohender Ruptur zur Perforation geschritten werden. In dem Rest der Fälle war einmal das Kind bei der Einlieferung schon tot, in zwei Fällen starb es während der Operation.

1. Fr. O. F., 30jähr. V p. 2. Gesichtslage. Kinn hinten. Rhachitisch plattes Becken. Herztöne schwanken. Wendung. Extraktion. Kind tot, weiblich. Todesursache: Gesichtslage.

2. Fr. W., 32jähr. II p. 2. Gesichtslage. Ödem der Vulva. Herztöne 152. Forceps. Kind tot, weiblich. Todesursache: Gesichtslage.

3. Fr. M. G., 34jähr. III p. 2. Gesichtslage. Drohende Ruptur. Herztöne nicht zu hören. Perforation. Kind männlich. Todesursache: Gesichtslage.

4. M. K., 21jähr. I p. 1. Gesichtslage. Herztöne? Allgemein verengtes Becken. Drohende Stirnlage. Geburtsdauer 24 Stunden. Zange mißlingt. Perforation. Kind männlich. Todesursache: Gesichtslage.

5. Fr. C. H., 34jähr. V p. 2. Gesichtslage. Drohende Ruptur. Herztöne nicht zu hören. Geburtsdauer 48 Stunden. Perforation. Kind weiblich. Todesursache: Gesichtslage.

Stirnlage.

Die Stirnlage ist ein sehr seltenes Ereignis; so gibt Leopold ihre Häufigkeit im Verhältnis zu den übrigen Geburten auf 1 : 3000 an. Die Prognose für das Kind ist schlecht. Vor allem sind es die mechanischen Schwierigkeiten beim Durchtritt des Kopfes, um so mehr, als noch als häufige Komplikation die Beckenenge hinzutritt. Dazu kommt noch die dadurch bedingte Verzögerung der Geburtsdauer, die bei I p. 5—12 Stunden, bei Pluriparae 3—4 Stunden beträgt, so daß nach von Franqué in 75 Proz. aller Fälle ein operatives Eingreifen benötigt wird. In meinen zwei Fällen, in denen die Stirnlage den Tod des Kindes veranlaßte, war sie im ersten Falle mit engem Becken kombiniert. Außerdem bestand eine Temperatursteigerung bis 39°. Gerade bei Stirnlage ist durch die Verlängerung der Geburtsdauer die Infektionsgefahr größer. So fand Walter unter 103 Fällen 15,8 Proz. Temperatursteigerung, 4 mal Tympania uteri, 2 mal Schüttelfröste. Es mußte in unserem Falle in Anbetracht der langen Geburtsdauer, des Fiebers und des schweren Allgemeinzustandes zur Perforation geschritten werden. Im zweiten Falle war das Kind bei der Einlieferung schon abgestorben. Es wurde ebenfalls perforiert.

1. Fr. B. S., 24jähr. I p. 2. Stirnlage. Allgemein verengtes Becken. Temperatur 39°. Geburtsdauer 48

Stunden. Perforation des lebenden Kindes. Weiblich. Todesursache: Stirnlage.

2. Fr. A. M., 33jähr. IV p. 1. Stirnlage. Herztöne nicht zu hören. Geburtsdauer 28 Stunden. Perforation. Kind männlich. Todesursache: Stirnlage.

Tödliche Verletzung.

Es handelt sich um eine 43jähr. IV p. mit schwerer Nephritis und starker Dyspnoe. Die rasche Beendigung der Geburt schien indiziert. Es wurde die hohe Zange angelegt. Das Kind wurde tot geboren. Die Sektion ergab eine Fraktur des Stirnbeins mit Verletzung des Gehirns, die durch die hohe Zange entstanden sein dürfte.

1. Fr. A. E., 43jähr. IV p. 1. Schädellage. Nephritis. Dyspnoe. Geburtsdauer 23 Stunden. Forceps alta. Kind tot, männlich. Sektion: Fraktur des Stirnbeines, Läsion des Gehirns. Todesursache: Schädelfraktur, bedingt durch hohe Zange.

Ordnen wir nun die Resultate unserer Berechnungen nach ihren prozentualen Verhältnissen, so ergibt sich, beginnend mit derjenigen Todesursache, welche die prozentuale Höchstzahl aufweist, folgende Zusammenstellung:

Die Todesursachen während der Geburt waren:

1.	Placenta praevia . .	in	206	Fällen	=	26,1	Proz.
2.	Eklampsie	-	132	-	=	16,8	-
3.	Asphyxie	-	120	-	=	15,2	-
4.	Enges Becken . .	-	76	-	=	9,6	-
5.	Nabelschnurvorfall .	-	55	-	=	6,9	-
6.	Lange Geburtsdauer und Wehenschwäche	-	31	-	=	3,9	-
7.	Querlage	-	19	-	=	2,4	-
8.	Nephritis der Mutter	-	19	-	=	2,4	-
9.	Vorzeitige Lösung der Placenta	-	15	-	=	1,9	-

10.	Fieber während der Geburt	in	13	Fällen	=	1,7	Proz.
11.	Nabelschnur-umschlingung . . .	-	13	-	=	1,7	-
12.	Steißlage	-	12	-	=	1,5	-
13.	Lues hereditaria . .	-	10	-	=	1,3	-
14.	Mißbildungen . . .	-	10	-	=	1,3	-
15.	Gebärmutter- und Scheidenruptur . .	-	10	-	=	1,3	-
16.	Hydramnion . .	-	8	-	=	1	-
17.	Hydrocephalus . .	-	8	-	=	1	-
18.	Gesichtslage . . .	-	7	-	=	0,9	-
19.	Sturzgeburt . . .	-	5	-	=	0,6	-
20.	Tod der Mutter . .	-	3	-	=	0,4	-
21.	Fußlage	-	3	-	=	0,4	-
22.	Lues der Mutter .	-	2	-	=	0,3	-
23.	Kystoma ovarii . .	-	2	-	=	0,3	-
24.	Stirnlage	-	2	-	=	0,3	-
25.	Vitium cordis der Mutter	-	2	-	=	0,3	-
26.	Kompression der Nabelschnur . . .	-	1	Falle	=	0,1	-
27.	Tuberkulose der Mutter	-	1	-	=	0,1	-
28.	Insertio velamentosa der Nabelschnur . .	-	1	-	=	0,1	-
29.	Skorbut der Mutter	-	1	-	=	0,1	-
30.	Tödliche Verletzung durch hohe Zange .	-	1	-	=	0,1	-

Gehen wir dem Sinne dieser Zahlen nach und überlegen uns, was sie uns eigentlich sagen, so weisen sie zunächst beinahe allzu deutlich auf die verheerende Wirkung von Placenta praevia und Eklampsie hin. Machen sie beide doch beinahe die Hälfte aller Todesursachen aus. Ihnen zunächst folgt die Asphyxie. Ich möchte hierbei nochmals bemerken, daß die Rubrizierung letztgenannter Fälle nicht immer mit voller Sicherheit vorgenommen werden konnte, da die Asphyxie ätiologisch sehr mannigfach bedingt sein kann, und eine diesbezügliche Feststellung nicht immer gelingt. Andererseits aber auch bei den meisten gut gekannten intrauterin letal

wirkenden Schädlichkeiten der Fötus an Asphyxie zugrunde geht. Es bestehen hier also vielfach Übergänge, und es ist oft der ursächlichen Klassifikation ein weiter Spielraum gelassen. Aber ungeachtet dessen fordert uns jedenfalls die relativ hohe Mortalitätsziffer der Asphyxie dazu auf, unser ganzes diagnostisches Können darauf zu richten, um im gegebenen Falle möglichst rasch therapeutisch einzuschreiten. Zeigen uns doch auch wieder viele andere Zahlen unserer Zusammenstellung erfreuliche Erfolge des therapeutischen Handelns. Greifen wir z. B. nur das enge Becken und die Querlage heraus, zwei Geburtskomplikationen, die ja ohne Intervention der Kunsthilfe für Mutter und Kind die traurigste Perspektive geben, so lassen unsere Zahlen doch deutlich erkennen, was die Therapie zu leisten imstande ist, und sie mahnen freudig zu weiterer Arbeit auf diesem Gebiete des ärztlichen Handelns, das nicht nur rein medizinische, sondern auch ethische und eminent nationale Probleme umfaßt.

Zum Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. R. Olshausen, für die Anregung zu dieser Arbeit und die Überlassung des Materiales meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Brauns: Über vorzeitige Lösung der Placenta bei normalem Sitz. Inaug.-Diss., Marburg 1893.
2. Clintock: Clin. mem. on diseases of women. 1863.
3. Dührßen, A.: Eklampsie. v. Winckels Handb. d. Geburtsh., Bd. II, 3, 1905.
4. v. Franqué, O.: Fehlerhafte Haltungen, Stellungen und Lagen des Kindes. v. Winckels Handb. d. Geburtsh., Bd. II, 3, 1905.
5. Freund, H. W.: Geburtsstörungen durch Verletzungen der Gebärmutter. v. Winckels Handb. d. Geburtsh., Bd. II, 3, 1905.
6. Derselbe: Tuberkulose bei Schwangeren. v. Winckels Handb. d. Geburtsh., Bd. II, 1, 1905.
7. Hofmeier, N.: Störungen der Schwangerschaft durch fehlerhaften Sitz der Placenta und durch vorzeitige Lösung der Placenta bei normalem Sitz. v. Winckels Handb. d. Geburtsh., Bd. II, 2, 1905.
8. Kleinhaus, F.: Geburtsstörung durch fehlerhafte Gestalt infolge von Erkrankungen und Mißbildungen und durch fehlerhafte Größe des Kindes. v. Winckels Handb. d. Geburtsh., Bd. II, 3, 1905.
9. Klinger, F.: Die vorzeitige Lösung der Placenta. Inaug.-Diss., Berlin 1907.
10. Meyer-Ruegg, H.: Geburtsstörung durch Verengerung, Verklebung und Verwachsung des Muttermundes. v. Winckels Handb. d. Geburtsh., Bd. II, 3, 1905.
11. Derselbe: Fieber unter der Geburt. v. Winckels Handb. d. Geburtsh., Bd. II, 3, 1905.
12. Olshausen und Veit: Lehrbuch der Geburtshilfe. 1902.
13. Runge, M.: Untersuchungen über den Einfluß der gesteigerten mütterlichen Temperatur in der Schwangerschaft auf das Leben der Frucht. Arch. f. Gyn. XII, 1877.

14. Schmidt, A.: Über die Todesursachen der Kinder während der Geburt. Inaug.-Diss., Freiburg 1905.
15. Schultze, B. S.: Tod des Kindes während der Geburt. v. Winckels Handb. d. Geburtsh., Bd. II, 3, 1905.
16. Seitz, L.: Erkrankungen der Eihäute. v. Winckels Handb. d. Geburtsh., Bd. II, 2, 1905.
17. Sonntag, E.: Die Pathologie des knöchernen Beckens. v. Winckels Handb. d. Geburtsh., Bd. II, 3, 1905.
18. Stöckel, W.: Geburtsstörungen infolge von Anomalien der Eihäute und der Nabelschnur. v. Winckels Handb. d. Geburtsh., Bd. II, 3, 1905.
19. Veit, G.: Beiträge zur geburtshilflichen Statistik. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Frauenkrankh., Berlin, Bd. V u. VI, 1855.
20. Wertheim, E.: Schwangerschaft und Geburt bei Mißbildungen des Uterus. v. Winckels Handb. d. Geburtsh., Bd. II, 1, 1905.
21. v. Winckel, F.: Über die Syphilis der Schwangeren und der Föten. v. Winckels Handb. d. Geburtsh., Bd. II, 1, 1905.
22. Derselbe: Lehrbuch der Geburtshilfe. 2. Aufl. 1893.
23. Wyder: Referat über Eklampsie. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie zu Gießen 1901.

Lebenslauf.

Ich, Max Bernhard Stuber, bin als Sohn des Bankiers Friedrich Stuber am 8. Mai 1883 zu Stuttgart geboren. Ich bin evangelischer Konfession. Ich besuchte das Realgymnasium zu Stuttgart und erwarb mir daselbst im Sommer 1902 das Zeugnis der Reife. Im Oktober desselben Jahres begab ich mich, zwecks Studiums der Medizin, auf die Universität zu München. Ich verblieb dort ein Jahr. Im Oktober 1903 siedelte ich nach Berlin über, wo ich im Februar 1905 meine ärztliche Vorprüfung bestand. Meine klinischen Semester verbrachte ich ebenfalls in Berlin. Mein ärztliches Staatsexamen beendete ich im Februar 1908.

Während meines praktischen Jahres war ich an folgenden Instituten tätig:

An der Kgl. Universitäts-Frauen-Klinik zu Berlin. Direktor: Geheimrat Olshausen.

An der Universitäts-Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten der Charité. Direktor: Geheimrat Lesser.

An der I. Medizinischen Universitäts-Klinik der Charité. Direktor: Geheimrat His.